



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

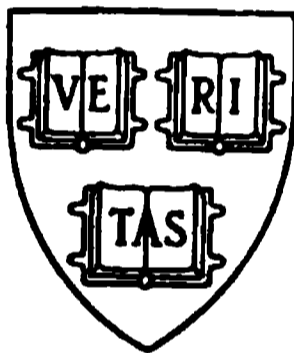
We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

Harvard University
Library of
The Medical School
and
The School of Public Health



The Gift of
Henry F. Sears, M.D.

Harvard

Libr

The Med

The School .



Henry F

Archiv
für
ische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Herausgegeben
von
Rudolf Virchow.

Dreiundsiebenzigster Band.

Siebente Folge: Dritter Band.

Mit 19 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von G. Reimer.
1878.

HARVARD UNIVERSITY
SCHOOL OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH
LIBRARY

41

Inhalt des dreiundsiebenzigsten Bandes.

Erstes Heft (6. Mai).

	Seite
I. Beiträge zur Pathologie der Nieren und des Harns. Von Prof. Dr. H. Senator in Berlin.	
I. Ueber chronische interstitielle Nephritis.	1
II. Ueber die physiologische Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds. Von Dr. Paul Guttman, Docenten an der Universität in Berlin. . . .	23
III. Zur Toxikologie des Wasserstoffsuperoxyds. Von Dr. Ernst Schwerin, pract. Arzt zu Berlin.	37
IV. Ueber den absoluten und relativen Werth der Schwefelsäureausfuhr durch den Harn im Fieber. Aus dem chemischen Laboratorium der medicinischen Klinik zu Heidelberg mitgetheilt von Dr. Paul Fürbringer, Privatdocent.	39
V. Neuropathologische Beobachtungen. Von Dr. C. Eisenlohr, Assistenzarzt am Allgemeinen Krankenhaus in Hamburg. (Hierzu Taf. I. Fig. 1—2.)	
I. Leucaemia lienalis, lymphatica et medullaris mit multiplen Gehirnnervenlähmungen.	56
II. Ein Fall von Paralysis ascendens acuta.	73
III. Acute Myelitis dorsalis, Veränderungen der vorderen Wurzeln, Spinalganglien und Extremitätennerven.	82
VI. Ueber chronische Arteritis und Endarteritis, mit besonderer Berücksichtigung der sog. „luetischen“ Erkrankung der Gehirnarterien, nebst Beschreibung eines Beispiels von specifisch-syphilitischer (gummöser) Entzündung der grossen Cerebralfässer. Von Dr. med. Paul Baumgarten, Privatdocenten und Prosector an der Universität Königsberg i. Pr. (Hierzu Taf. I. Fig. 3.)	90
VII. Anomale Nahtbildung am Oberkiefer-Stirnfortsatz. Von Dr. Koerbin in Berlin. (Hierzu Taf. I. Fig. 4—5.)	121
VIII. Die Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons im Knorpelgewebe. Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg. (Hierzu Taf. II.) . . .	125
IX. Kleinere Mittheilungen.	
1. Die Stellung des Soorpilzes in der Mycologie der Kainpilze. Antwort auf die Einwürfe des Herrn Prof. M. Reess in Erlangen. Von Dr. Paul Grawitz, Assistenten am pathologischen Institut zu Berlin.	147
2. Einige Bemerkungen über das Verhalten des inhalirten Staubes in den Lungen. Von Dr. Adolf v. Ins, Arzt in Bern.	151
3. Ein Fall von Anbohrung des in Folge von Entzündung knöchern verschlossenen äusseren Gehörgangs. Von Prof. Dr. Moos in Heidelberg. . . .	154

XXVII. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein Fall von angeborenem multiplem Angiosarcom. Mitgetheilt von
Max Ramdohr, Assistenten am pathologisch-anatomischen In-
stitut zu Marburg und pract. Arzt. (Hierzu Taf. IX.) . . . 459

Viertes Heft (2. August).

- XXVIII.** Die feineren Veränderungen des Gelenkknorpels bei fungöser Synovitis und Caries der Gelenkenden. Von Dr. A. Weichselbaum, Privatdocenten der pathologischen Anatomie in Wien. (Hierzu Taf. X.) . 462
- XXIX.** Beitrag zur Kenntniss der Kreislaufverhältnisse der Säugethierlunge. (Aus dem pathologisch-anatomischen Institute.) Von Dr. Küttner in Heidelberg. (Hierzu Taf. XI—XII.) 476
- XXX.** Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung inhaliter Substanzen. Von Dr. Max Schottelius, Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut zu Würzburg. (Hierzu Taf. XIII.) 524
- XXXI.** Die Theorien der excessiven Monstra. Von Dr. A. Rauber, a. o. Professor in Leipzig. Zweiter Beitrag. (Hierzu Taf. XIV—XVI.) . . 551
- XXXII.** Ueber einen Fall von vollständiger Obliteration der Arteria anonyma, fast vollständiger der Carotis und Subclavia sinistra, complicirt mit Aneurysma der Aorta und Carcinom des Oesophagus. Aus der medicinischen Abtheilung des Cölner Bürgerhospitals. Mitgetheilt von Dr. P. Preisendörfer, Assistenzarzt. (Hierzu Taf. XVII.) . . . 594
- XXXIII.** Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss einiger Arsenverbindungen auf den thierischen Organismus. Von Dr. A. Lesser, Assistenten an dem Institut für Staatsarzneikunde zu Berlin. (Fortsetzung von S. 408.)
- II. Einwirkung des Arseniks auf die Circulationsorgane der Homiothermen. (Hierzu Taf. XVIII—XIX.) 603
- XXXIV.** Kleinere Mittheilungen.
1. Noch eine Familie von Haarmenschen, nebst Notizen über andere erbliche Anomalien des Haarwuchses. Mitgetheilt von Dr. Wilhelm Stricker, pract. Arzte in Frankfurt a. M. (Mit 1 Holzschnitt.) 622
2. Sanitäre Gedanken über den Chiton der Homerischen Helden. Von Oberstabsarzt H. Frölich in Dresden. 625
3. I. Ein grosser Blasen- (Cloaken?-) Stein von einer Meerschil-
kröte, beschrieben von Rud. Virchow. 629
- II. Chemische Analyse des Steins. Von Prof. Salkowski. . 630

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. LXXIII. (Siebente Folge Bd. III.) Hft. 1.

I.

Beiträge zur Pathologie der Nieren und des Harns.

Von Prof. Dr. H. Senator in Berlin.

1. Ueber chronische interstitielle Nephritis.

Als interstitielle Entzündung oder Bindegewebsinduration der Nieren hat vom klinischen Standpunkte aus in Deutschland Bartels¹⁾ zuerst und allein bisher jene Form von Nierenerkrankung beschrieben, welche bei den Engländern seit langer Zeit und zwar von Johnson und nach seinem Vorgange von Goodfellow, Roberts, Dickinson, Grainger Stuart u. A. als selbständiges zur Schrumpfung der Nieren führendes Leiden (unter dem Namen: red contracted kidney, Cirrhose, Granularentartung, Gichtniere etc.) aus dem ursprünglichen Gesamtbegriff der Bright'schen Krankheit ausgesondert worden ist²⁾. Gegenüber der in Deutschland herrschenden Anschauung, dass die Nierenschrumpfung nur als Ausgang (drittes Stadium) des „Morbus Brightii“ im engeren Sinne, der parenchymatösen oder diffusen Nephritis der Autoren zu betrachten sei, betont Bartels in Uebereinstimmung mit den genannten englischen Klinikern, dass das in Rede stehende Leiden

¹⁾ Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1871. No. 35 und v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. IX. 1. Hälfte 1875.

²⁾ Die ursprüngliche Bezeichnung Johnson's war „chronic desquamative nephritis.“

unabhängig von anderen diffusen Nierenentzündungen und ohne eine Scheidung in verschiedene Stadien zuzulassen, von vorne herein mit Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes der Nieren einhergeht und stetig fortschreitet.

Die Richtigkeit dieser Anschauung, welcher sich neuerdings auch französische Schriftsteller, wie Kelsch und Lecorché angeschlossen haben, kann gerade vom klinischen Standpunkt aus, und diesen habe ich hier vorzugsweise im Auge, nicht bestritten werden. Es ist unzweifelhaft auch bei uns in Deutschland die primäre Bindegewebsinduration der Niere keineswegs selten und die durch sie herbeigeführte genuine Nierenschrumpfung ist sogar häufiger als der secundär im Gefolge der chronischen parenchymatösen (diffusen) Nephritis zu beobachtende Schwund der Nieren. Wenn die Krankheit trotzdem bei uns die Aufmerksamkeit der Kliniker bisher nicht in dem Maasse, als sie ihrer Häufigkeit nach verdiente, auf sich gezogen oder doch nicht die richtige Würdigung gefunden hat, so ist dies vielleicht dem Umstand zuzuschreiben, dass sie sich überaus schleichend entwickelt, oft Jahre lang mit sehr wenig in die Augen springenden Symptomen einhergeht und die von ihr Betroffenen gewöhnlich während der längsten Zeit ihres Bestehens nicht arbeitsunfähig, oder doch nicht so krank und hilflos macht, dass sie die Hospitäler aufsuchen müssen. Hier findet man die Patienten meistens erst, wenn plötzlich gefährvolle Folgezustände der Krankheit, wie z. B. Hirnblutung, Urämie, eingetreten sind, oder wenn Complicationen, welche das ursprüngliche Krankheitsbild trüben, insbesondere entzündliche Affectionen des Respirationsapparates, sie bettlägerig machen, oder endlich, wenn sie auf's Aeusserste heruntergekommen und dem Tode nahe sind. Von diesen Fällen abgesehen, begegnet man der Krankheit viel mehr in der Privatpraxis oder in den Polikliniken und entdeckt sie vielleicht nur zufällig, oder wenn man durch Sehstörungen zu einer Augenspiegeluntersuchung veranlasst worden ist. Dazu kommt endlich noch, dass bei der langen Dauer der Krankheit die an ihr leidenden Patienten häufig dem Beobachter entweichen, wodurch natürlich die Erkenntniss des Ablaufs der Krankheit erschwert wird.

Es ist nicht meine Absicht, eine ausführliche Schilderung des Krankheitsbildes der primären Schrumpfniere zu geben, da dieses

entfernt genauen Schätzung gewisser schon in der Norm äusserst wechselnder Verhältnisse beruhen. Wie leicht kann nicht der Eine einen Spitzenstoss für abnorm resistent halten, dessen Beschaffenheit einem Anderen die normalen Grenzen noch nicht zu überschreiten scheint! Wie schwer ist es oft zu entscheiden, ob ein Herzton schon abnorm verstärkt und klingend ist oder nicht! Die Bestimmung der Pulsspannung durch den Fingerdruck vollends kann selbst dem Geübtesten Schwierigkeiten machen, und was endlich die normale Beschaffenheit der Arterienwandungen betrifft, so liegt es ja auf der Hand, dass die blosse Betastung einer Arterie beim lebenden Menschen nur die allergrössten Veränderungen zur Wahrnehmung bringen kann und dass selbst eine aus der Leiche herausgenommene Arterie sich äusserlich normal anfühlen und dennoch im Innern bereits erheblich erkrankt sein kann. Aus jenen Zeichen wird man also nur in den allerausgeprägtesten Fällen eine nicht mit Dilatation verbundene Herzhypertrophie zu diagnosticiren im Stande sein; die letztere kann vorhanden sein, wo jene den Untersucher ganz im Stich lassen. Hat doch Traube selbst, ein Meister in der physikalischen Untersuchung, bei normalem Befund des Herzens und der Gefässe und trotz desselben die Herzhypertrophie aus anderweitigen Umständen erschliessen müssen¹⁾.

Wenn also die angeführten Zeichen nicht immer in ihrer Gesamtheit vorhanden und nur mit grosser Vorsicht zu verwerthen sind und wenn sie, was wohl keinem Zweifel unterliegt, in ihrer vollständigen Ausbildung nur bei einer seit langer Zeit bestehenden und bis zu einem hohen Grade gediehenen Hypertrophie sich finden, so ist es klar, dass eine mässige oder geringe Hypertrophie ohne Dilatation in den meisten Fällen nicht direct nachgewiesen, sondern höchstens vermuthet werden kann und ferner, dass, wenn jene Zeichen fehlen, daraus kein Schluss auf das Fehlen einer einfachen Hypertrophie gezogen werden darf. Gegen das Lebensende hin z. B. können alle jene Zeichen, selbst wenn sie vorher auf's Stärkste ausgeprägt waren, vermisst werden²⁾. Ebenso aber,

¹⁾ l. c. S. 1028 auch S. 724.

²⁾ Johnson, Potain u. A. geben auch eine Verdoppelung des systolischen Tones links vom Sternum im Bereich der Brustwarze als Zeichen von Herzhypertrophie gerade bei Schrumpfniere an. Allein einmal fehlt diese Ver-

Eine Anzahl solcher Versuche habe ich mit einem von Herrn Prof. Munk mir freundlichst überlassenen Holmgren'schen Apparate angestellt und bemerke darüber Folgendes: Nachdem ich eine mit grösseren Arterien versehene Stelle der Lungenoberfläche unter das Gesichtsfeld gebracht und einige Zeit den normalen Kreislauf betrachtet hatte, injicirte ich, ohne das Object zu verrücken, 5—10 Tropfen Wasserstoffsuperoxyd unter die Oberschenkelhaut. Einige Minuten darauf stand der bis dahin vollkommen normal gebliebene Kreislauf nicht blos an den unmittelbar unter dem Gesichtsfelde befindlichen, sondern auch an allen anderen darauf untersuchten Stellen der Lungenoberfläche, plötzlich still. Aber nirgends waren in den Arterien des mikroskopischen Gesichtsfeldes Gasblasen zu bemerken. Unter den verschiedenen Wiederholungen des gleichartigen Versuches fand ich nur ein einziges Mal bei Durchmusterung der Lungenoberfläche in einer Arterie eine langgestreckte Luftblase, die auch an der Theilungsstelle der Arterie noch in die beiden Aeste hineinragte — eine Luftblase, die vor der Wasserstoffsuperoxydinjection nicht existirt hatte —, den Eintritt derselben hatte ich aber nicht gesehen. Um hierbei gleich eines Einwandes zu gedenken gegen die Deutung, dass diese Luftblase aus Sauerstoff des zerfallenen Wasserstoffsuperoxyds bestanden habe, bemerke ich, dass auch bei Fröschen, denen Wasserstoffsuperoxyd nicht injicirt war, Luftblasen im Verlaufe von Lungengefässen sich fanden; dieselben lagen aber nicht in den Gefässen sondern an den Wänden; diese Luftblasen bilden sich zwischen Lungenoberfläche und dem dieselbe bedeckenden Glase, sie haben meistens runde, selten langgestreckte Formen. Ist der Kreislauf in der Lunge gut erhalten, dann sind selbstverständlich solche Luftblasen als ausserhalb des Gefässes liegend anzusprechen; oft aber ist aus mannichfachen Gründen (Einklemmung der herausgestülpten Lunge, zu starke Aufblasung, schwacher Herzschlag) kein Kreislauf in der Lunge vorhanden oder nur an einzelnen Stellen, und dann ist es oft nicht leicht zu entscheiden, ob die Luftblasen an oder auch in den Gefässen liegen. Frösche, die schon vor der Wasserstoffsuperoxydinjection solche Luftblasen auf der Lungenoberfläche zeigten, wurden zu weiteren Versuchen nicht benutzt.

Aus den vorhin erwähnten Beobachtungen geht hervor, dass die Sauerstoffbläschen in die kleineren Ramificationen der Lungen-

für die relativen Werthe der Schwefelsäure- und Phosphorsäureausscheidung bei fieberhaften Krankheiten einer Kreuzung in der Entfieberungsperiode resp. den ersten Tagen der Convalescenz und einem Maximum der Distanz in der späteren Convalescenz begegnen. —

N a c h t r ä g e.

I.

Schon nach Beendigung des Manuscripts entdeckte ich, durch ein Salkowski'sches Referat aufmerksam gemacht, eine vorläufige Mittheilung Zülzer's „über die relativen Gewichtsmengen einzelner Harnbestandtheile“ im 8. Bande der Berichte der deutsch. chem. Gesellsch. (S. 1670), in welchen Verf. auch der Schwefelsäure des Harns mit folgenden Worten gedenkt: „Im normalen Zustande werden beim Menschen auf 100 N 12 — 14¹⁾ SO₃ (bei Fleischkost etwas weniger) entleert. Der relative Werth der SO₃ wird im fieberhaften Zustand (und zur Nachtzeit) erhöht, nach Beendigung von fieberhaften Krankheiten (und am Tage) geringer.“ Verf. scheint somit zu ausgesprochen höheren Fieberwerthen gelangt zu sein als ich. Doch ist das Arrangement der Nahrungsverhältnisse aus der Mittheilung nicht ersichtlich, weshalb ich mich für einen directen Vergleich bis zur angekündigten „ausführlichen Darstellung der Resultate“ bescheide. Die übrigen Angaben Zülzer's erfahren, so weit sie in dieser Arbeit abgehandelt, wie man sieht, durch meine Resultate eine Bestätigung.

II.

Die seitdem in der Berliner klin. Wochenschrift (1877, S. 387) von Zülzer deponirten „Bemerkungen über einige Verhältnisse des Stoffwechsels im Fieber und Hungerzustande“ bringen zwar keine ausführlichen Belege in concreten Zahlen (nur ein Fall von Variola wird angeführt mit einem relativen Werth der Schwefelsäure²⁾ von 17,1 im Suppurationsfieber und von 11,2 in der Convalescenz) wohl aber mehrfache höchst interessante Erwägungen, die auf dem Wege

¹⁾ Salkowski reducirt diese Zahl aus mir unbekannten Gründen auf 8 — 10.

²⁾ Hierbei sei bemerkt, dass, wie der Autor in einer brieflichen an mich gerichteten Mittheilung selbst hervorhebt, der Minderwerth der relat. Schwefelsäureausfuhr in seiner älteren Publication (s. Nachtrag I.) gegenüber diesen Zahlen darin seine Erklärung findet, dass die Säure dort als SO₃ ausgedrückt, hier als H₂SO₄ berechnet ist.

des Vergleichs der N-, P_2O_5 - und SO_3 -Ausfuhr bei einfacher Fütterung mit jener während des Fiebers und nach demselben eine Theorie combiniren, durch welche Zülzer, wenn sie auch des Nachweises noch bedarf, dankenswerthe Bahnen in das Dunkel des Warum jener Phänomene eröffnet hat. Ich kann nicht umhin, einige Hauptmomente, insoweit sie das Thema meiner Abhandlung (die vorzugsweise das Wie der in Frage stehenden Erscheinungen zu beantworten gestrebt) berühren, hervorzuheben. Unter der Voraussetzung, dass der in der Nahrung enthaltene Schwefel niemals vollständig in den Excreten (Salkowski) geschweige denn im Urin allein wieder erscheint, sondern sich vorzugsweise je nach dem Grade der Gallensecretion und Resorptionsfähigkeit des Darms schwankend auf Harn und Fäcalien vertheilt (weshalb auch die Behauptung, dass der S-Gehalt des Harns einen sicheren Maassstab für den Werth des Stoffwechsels der Proteinkörper im Organismus repräsentire [s. S. 52, Anm. 2] nicht zutrefte), dass jedoch sowohl der N der Nahrung im Normalzustande als auch der von den Bestandtheilen des Körpers selbst herstammende N im Fieber (wie im Hungerzustande) fast vollständig im Harn sich wiedergefunden, wird der grössere relative Werth der SO_3 im Fieber mit der Beschränkung der Gallensecretion erklärt, während der relative Minderwerth in der Convalescenz davon abgeleitet wird, dass hier zu dem aus dem zersetzten Fleisch stammenden N eine Quote hinzukommt, die sich von dem Stoffwechsel der fast schwefelfreien Nervensubstanz (dessen Prävalenz jenem des Fleisches im Fieber gegenübersteht) herschreibt, dass ausserdem aber auch die Gallensecretion jetzt gesteigert ist. Wie schon erwähnt, stehen bezüglich des relativen Fieberwerthes die Resultate meiner Untersuchungen, nach denen derselbe eine vom normalen relativen Werth nur wenig differente Grösse darstellt, nicht im Einklang mit den Zülzer'schen Beobachtungsergebnissen; ich sah mich deshalb auch nicht genöthigt, auf die Abhängigkeit von der Quotenausfuhr durch den Darm zu recurriren, was ich um so weniger bedaure, als gerade bezüglich der Gallensecretion und Resorptionsfähigkeit des Darms für schwefelhaltige Verbindungen sich wohl schwerlich, zumal auf Grund der zur Zeit vorliegenden Untersuchungen in diesem Punkte, eine gesetzmässige Curve für die bunte Reihe der acutfebrilen Krankheiten nachweisen lassen dürfte, womit ich indess

gelegenen vorderen Wurzeln verhielten sich dagegen mikroskopisch normal. Auf Querschnitten durch einzelne Spinalganglien, die der alterirten Rückenmarkspartie correspondirten, trat neben zahlreichen capillaren Hämorrhagien ein eminenter Reichtum an zelligen Elementen und Kernen hervor. Das Bindegewebe zwischen den einzelnen Ganglienzellen mit dichten Reihen rundlicher oder oblonger, kernhaltiger, mit Carmin sich meist stark imbibirender Zellen infiltrirt, auch die zwischen den Ganglienzellen durchziehenden Nervenfaserbündel damit durchsetzt. Die Ganglienzellen selbst dicht besetzt und theilweise vollständig bedeckt von Gebilden, die zum grössten Theil den Eindruck vergrösserter und gewucherter Kerne der Hülle machten (auch die Hämatoxylinfärbung charakterisirte sie als solche), zum Theil aber auch entschieden eine den Kern umschliessende Protoplasmahülle besaßen. Letztere dürften wohl als vergrösserte Endothelplatten der Ganglienzellenhülle aufzufassen sein. An einzelnen Ganglienzellen war ein Blasswerden des Protoplasma mit Verwischung der Contour und Verschwinden des Kerns, bis zu vollständigem Verschwinden des Zellenleibes zu constatiren, in welchem Falle an die Stelle des letzteren eine Gruppe der erwähnten Zellenformen getreten war. Im Allgemeinen jedoch zeigten sich die Ganglienzellen wohl erhalten, Kern und Kernkörperchen klar und deutlich. Auch die durchziehenden Nervenfasern wesentlich intact. Auf Querschnitten des rechten Nerv. ischiadicus bemerkte man eine über die einzelnen Bündel ungleichmässig vertheilte Atrophie und Schrumpfung zahlreicher Nervenfasern, eine Umwandlung derselben in eine durch Carmin stark gefärbte Masse, in der noch hier und da ein schmaler Axencylinder sichtbar war, mit geringer circumscripfter Kernvermehrung im Endoneurium. Keine Verdickung oder Kernvermehrung im Perineurium und Epineurium. Der Musc. biceps femoris, von dem aus verschiedenen Partien Querschnitte untersucht wurden, zeigte eine entschiedene Vermehrung der Kerne des Perimysium in einzelnen Bündeln; einzelne Fasergruppen erschienen atrophisch, doch waren diese so spärlich, dass ich keine bestimmten Schlüsse aus diesem Factum ziehen möchte. Die Querstreifung war auch an den erhärteten Präparaten noch überall deutlich zu erkennen.

Von einigem Interesse und abweichend von dem gewöhnlichen Bilde einer centralen Myelitis ist in der vorliegenden Krankengeschichte das eigenthümliche Verhalten der Sensibilität, die geringe Alteration der tactilen, bei ziemlich vollkommenem Erlöschensein der Temperaturempfindung. Der paraplegischen Form completer Motilitätslähmung, der Paralyse der Blasen- und Mastdarmmuskulatur gegenüber ist diese eigenthümliche Form partieller Empfindungslähmung immerhin merkwürdig. Eine Erklärung dafür findet sich allerdings in dem relativen Intactsein der Hinterstränge, die selbst in den meist betheiligten Partien nur zum kleinsten Theil in den Prozess hineingezogen waren.

Was den anatomischen Befund betrifft, so möchte ich hervorheben die Art der Verbreitung des Prozesses, der in den weissen

Strängen continuirlich von unten nach oben ansteigend, in der grauen Substanz in der Form von meist scharf abgegrenzten und stets an die Gefässe sich anschliessenden Heerden auftritt (ein Verhalten, wie es übrigens auch von Leyden bei der Besprechung der Verbreitung des myelitischen Prozesses charakterisirt wird). Die Strecke vom 4. bis zum 8. Dorsalnerven repräsentirte entschieden die intensivsten Grade und zugleich die jüngsten Stadien der myelitischen Veränderung; es ergab sich aus dem anatomischen Befund unzweifelhaft, dass verschiedene Nachschübe des myelitischen Prozesses an derselben Stelle stattgefunden hatten. Als rein secundäre Degeneration ist blos der Keil im rechten Hinterseitenstrang des Lendentheils, sowie die Figur in den Hintersträngen der Halspartie und die atrophischen Randpartien der Seitenstränge im letzteren aufzufassen.

Bemerkenswerth sind die tiefgreifenden Veränderungen der vorderen Wurzeln in den meist ergriffenen Partien, sowie die der Spinalganglien: eine analoge Alteration derselben bei acuter Myelitis, übrigens mit beträchtlicher makroskopischer Schwellung und Verdickung beschreibt Mannkopf (Berl. klin. Wochenschr. 1864). Die Veränderungen des Nerv. ischiadicus beweisen, dass schon in einem relativ frühen Stadium einer Myelitis der weissen Stränge (— die als Centren in Betracht kommenden Partien der grauen Substanz im Lendentheil erwiesen sich vollkommen intact —) nicht unerhebliche atrophische Vorgänge an den Hauptnervenstämmen sich abspielen können.

VI.

Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis, mit besonderer Berücksichtigung der sog. „luetischen“ Erkrankung der Gehirnarterien, nebst Beschreibung eines Beispiels von specifisch-syphilitischer (gummöser) Entzündung der grossen Cerebralgefässe.

Von Dr. med. Paul Baumgarten,
Privatdocent und Prosector an der Universität Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. I. Fig. 3.)

Nachdem Heubner's Aufstellung einer, bei syphilitischen Individuen vorkommenden, von der gewöhnlichen Arteriosclerose verschiedenen Arterienerkrankung¹⁾ von mehreren Seiten Bestätigung gefunden, nachdem dieses Autors Darstellung und Auffassung der in Rede stehenden Affection von maassgebenden Handbüchern in vollem Umfang adoptirt worden war, hat sich in neuester Zeit von Seiten namhafter pathologischer Anatomen (Köster, Friedländer) eine Opposition gegen die von Heubner vorgetragene Lehre geltend gemacht. Bemerkenswerth in dieser Richtung erscheint auch das vollständige Uebergehen des Gegenstandes seitens des einflussreichen, 2 Jahre nach der Monographie Heubner's erscheinenden Compendiums der pathologisch-anatomischen Diagnostik von Orth. Unter diesen Umständen dürfte es von Interesse sein, den Stand der theoretisch wie practisch gleich wichtigen Frage etwas eingehender zu beleuchten. Ich unterziehe mich dieser Aufgabe um so lieber, als ich, durch mehrere glückliche Umstände und reichliche, einschlagende Untersuchungen der Frage vielleicht etwas näher getreten bin, als Andere und zu einem selbständigen Urtheil in derselben berechtigt zu sein glaube. Aus diesem Grunde bitte ich es entschuldigen zu wollen, wenn der Gang der Darstellung vielfach an meine eigenen Untersuchungen oder Befunde anknüpfen oder von denselben ausgehen wird.

¹⁾ Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

Wenngleich ich fürchten muss, vielen der Leser zunächst nur Bekanntes zu bieten, so erscheint es doch im Interesse des Zusammenhanges unerlässlich, ganz kurz die Hauptsätze der Schilderung, die Heubner von dem anatomischen Charakter derluetischen Arteriitis entwirft, zu recapituliren. Nach diesem Forscher „bringt das infectiöse Agens der Krankheit primär eine Reizung fixer Zellen (der Hirngefässendothelien) hervor, deren Wucherung den ganzen Prozess beginnt“. (Monogr. S. 166). Zu der Endothelwucherung, welche im Laufe der Zeit eigenthümliche Umwandlungen eingeht, wodurch es quasi zur Bildung einer oder mehrerer neuer Gefässwände innerhalb des alten Lumens kommen soll, tritt, „indem der Reiz nach einiger Zeit auf die Vasa nutritia übergeht“ (Mon. S. 143) in den späteren Stadien der Arterienerkrankung ein „echter Entzündungsprozess“ (Mon. S. 166) des adventitiellen Bindegewebes hinzu, welcher die Intimaneubildung mit Wanderzellen bevölkert, wodurch dieselbe einem „syphilitischen Granulationsgewebe“ ähnlich werden soll (Mon. S. 143 u. 166). „Später, wenn die Neubildung durch Organisation eigne Gefässe bekommen hat“, verschwinden die Rundzellen wieder, „so dass ihr Auftreten sogar nur als eine Episode des ganzen Prozesses aufgefasst werden kann“ (Mon. S. 166). Die Endothelwucherung bleibt entweder auf der Organisationsstufe des „Arterioms“ (S. 151) stehen oder aber sie geht die Umwandlung zu gewöhnlichem Bindegewebe, zu Narbengewebe ein (S. 152, 153). Eine Verkäsung der Geschwulst kommt nicht vor (S. 167).

Diesen Vorgängen gegenüber hebt Heubner auf Grund eigener, eingehender Prüfungen hervor, dass bei der Arteriosclerose „der ganze Prozess nicht den Charakter einer Neubildung, sondern vielmehr den einer echten Hypertrophie hat, denn es findet nur eine Vermehrung derjenigen Gewebe statt, die die Intima schon besitzt, es bekommt die Intima einer kleineren Arterie zunächst die Beschaffenheit der Intima einer grösseren Arterie“ (S. 158). Es finden im Verlaufe des Prozesses zwar auch Proliferationen der vorhandenen und neugebildeten Intimazellen (an den Endothelien sieht man nur hier und da Kerntheilung) und vielleicht auch Einwanderungen statt, aber nie kommt es dadurch zu einer Neubildung reichlicher und dichtliegender Zellen, sondern den Hauptantheil an dem neuproducirten Gewebe macht immer die intercellulare Sub-

stanz aus, das Ganze bewahrt dabei immer den Charakter eines fertigen, den Typus der sogenannten streifigen Platten und Lagen der Intima grösserer Arterien wiederholenden, Gewebes. Vollständig verschieden sind die Ausgänge der beiden Prozesse; während die Arteriosyphilis zu einer bleibenden Organisation führt, neigt das Product der Arteriosclerose von Anfang an zu Verfettung und anderen regressiven Metamorphosen, Vorgänge, die beim Syphilom fast vollständig fehlen. Die makroskopischen Unterschiede fasst Heubner dahin zusammen, dass bei der Sclerose der Hirngefässe die Arterienwände immer ziemlich gleichmässig auf grössere Strecken verdickt und eigenthümlich starr erscheinen, während das Lumen dabei regelmässig erweitert ist; bei höheren Graden der Erkrankung zeigen die starren, erweiterten Röhren eine gelbgefleckte oder festere weisse Stellen darbietende Beschaffenheit; stärkere umschriebene Verdickungen innerhalb der allgemeinen Wandverdickung kommen zwar vor, aber hauptsächlich nur in den grösseren Hirnarterien (*Art. carotis interna und basilaris*); ein Verschluss des Gefässes kommt durch die blosse atheromatöse Intimaerkrankung wohl nie zu Stande. Bei der Syphilis der Hirnarterien dagegen treten die Verdickungen sehr oft in ganz umschriebener, mehr heerdartiger Weise auf, das Lumen ist dabei nie erweitert, sondern stets, oft bis zur Grenze des Sichtbaren durch die mächtigen, nie verfetteten oder verkalkten Wucherungen verengt. — Von sonstigen gröberen differentiellen Momenten hebt Heubner hervor, dass die syphilitische Erkrankung häufig auch bei ganz jungen Individuen vorkommt, während der atheromatöse Prozess doch vorwiegend das höhere Lebensalter betrifft; dass in vielen Fällen von Syphilis der Hirnarterien die übrigen Gefässe des Körpers ganz normal gefunden wurden, während von der Endarteriitis chronica deformans immer gleichzeitig und stärker die grösseren Arterien, namentlich die Aorta mitergriffen werden. Schliesslich betont Heubner die grosse Verschiedenheit in der Entwicklungsdauer der beiden Prozesse; die Arteriosyphilis könne im Vergleich zur gewöhnlichen chronischen Arteriitis fast als eine acute bezeichnet werden (vergl. Mon. S. 153—168).

Heubner's Darstellung, die durch sehr ausführliche und exacte histologische Untersuchungen gestützt und vortreffliche Abbildungen illustriert wurde, gewann die Aufmerksamkeit der Aerzte in hohem Grade. Für den pathologischen Anatomen war es be-

sonders interessant, dass hier, gewissermaassen aus Wagner's Institut heraus, eine Neubildung für ein „Syphilom“ (S. 166) erklärt wurde, die anatomisch eher mit allem Anderen, als mit einer echt syphilomatösen Bildung zu vergleichen war. Weder im Sinne Virchow's, der auf ein mehr vitales Moment, auf die Hinfälligkeit, auf den schnellen Zerfall der Zellen das Hauptgewicht legt, noch im Sinne Robin's und Wagner's, die das wesentliche Kriterium in einem mehr morphologischen Moment, in der Zahl, Anordnung und Beschaffenheit der zelligen Elemente finden, konnte die „luetische“ Intimaneubildung als ein Gumma oder Syphiloma angesprochen werden. Denn es handelte sich ja bei ihr um ein anfangs ganz gefäss- und rundzellenloses Product, welches sich auch in seinem späteren sogenannten Granulationsgewebsstadium noch immer recht wesentlich von einem Wagner'schen Syphilom unterschied; und während die echt syphilitische Granulationsgeschwulst, das Gumma, sonst in einer baldigen Necrobiose, in Verfettung und Verkäsung ihren Abschluss findet, machte sich hier eine hohe formative Leistungsfähigkeit geltend, die — allem Anschein nach — sogar bis zur Production heterogener Bildungen, wie Muskelzellen, vorschreiten sollte! Wenn nun wirklich, wie Heubner vermeinte, nur bei constitutioneller Syphilis die eigenthümliche Intimaneubildung sich entwickelte (Mon. S. 164), wenn letztere wirklich durch eine specielle und directe Einwirkung des syphilitischen Reizes auf das Gefässendothel hervorgebracht wurde (Mon. S. 139 u. 165), was konnte dann, streng genommen, gegen ihre Bezeichnung als „Syphilom“ eingewendet werden! Was konnte man — wenn die Sache wirklich so lag — dagegen vorbringen, wenn Heubner, Ueberschau haltend über die vermeintliche Tragweite seiner Untersuchungen, den Zweifel ausspricht, ob wirklich die Verkäsung resp. der rasche Gewebszerfall (der eben der Arterien-syphilis vollständig abging), für das Syphilom im Allgemeinen so ausschliesslich, wie Virchow es thäte, als das hauptsächliche Characteristicum angesehen werden dürfte, indem er darauf hinweist, dass auch an manchen anderen Orten der Prozess wahrscheinlich ohne jede Bildung von käsigen Massen bis zur Vernarbung verlaufen könne! (Mon. S. 167.)

Die nächste Zukunft schien Heubner's Lehre glänzend zu bestätigen.

Hier in Königsberg kam ein sehr eclatanter Fall von Hirnarteriensyphilis zur Beobachtung, welchen ich im Archiv der Heilkunde 1875, S. 452 ff. veröffentlicht habe. Wenn ich auch in der histogenetischen Auffassung mit Heubner nicht ganz übereinstimmen konnte, so führte die Untersuchung des Falles doch zu der Ueberzeugung, dass hier eine Affection vorlag, die, so gut sie in den Rahmen der Heubner'schen Beschreibung hineinpasste, von allen anderen an der Arterie bekannten Veränderungen, namentlich den sclerotischen, abwich und deren Entstehung eben nur auf die nachgewiesene Lues bezogen werden konnte.

Nach mir veröffentlichte Eichhorst ein sehr sprechendes Beispiel von Gehirnarteriensyphilis (Charité-Ann. I, 1876, S. 216 ff.).

Heubner's Lehre fing an, in die Handbücher überzugehen¹⁾.

Birch-Hirschfeld schildert in seinem, 1876 erschienenen Lehrbuch der pathologischen Anatomie die Vorgänge ganz ausführlich nach Heubner und bezieht auf Grund eigener Untersuchungen (Archiv der Heilkunde XVI., (1875), S. 170) die Fälle von Oedmanson und Winkel, welche Verengerungen der Nabelvene bei syphilitischen Früchten beobachteten, die von ersterem als atheromatöser Natur bezeichnet worden waren, auf die syphilitische Erkrankungsform.

Gleichzeitig erwähnt Birch-Hirschfeld einen Fall von Verengerung der Art. coronaria cordis dextra, welchen er als durch die syphilitische Arteriitis bedingt, ansieht.

Hock (Die syphil. Augenkrankheiten, Wiener Klinik, März-April 1876) beschreibt eine Affection der Netzhautarterien in einem Fall von Retinitis syphilitica, welche er mit den Befunden Heubner's an den Hirnarterien in Parallele stellt.

In neuester Zeit hat sich Vogel (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1877, 20. Bd., S. 32) anlässlich eigener anatomischer Explorationen den erörterten Anschauungen Heubner's vollständig angeschlossen²⁾.

¹⁾ Heubner selbst übernimmt in v. Ziemssen's grossen Handbuch die Schilderung der in Rede stehenden Affection.

²⁾ Dem Herrn Autor scheinen, wie man aus der Einleitung zu seinem Aufsatz entnehmen muss, die auf den Gegenstand bezüglichen Publicationen von Birch-Hirschfeld, Baumgarten und Eichhorst, sowie die sogleich zu besprechenden Bekanntgebungen von Köster und Friedländer entgangen zu sein.

Während so die Lehre Heubner's immer breiteren Boden gewann und einen offenen Widerspruch bis dahin nicht gefunden hatte, traten im Laufe des letzten Jahres Untersuchungen hervor, welche Heubner's Befunde allerdings in ein ganz anderes Licht stellten und wodurch die von diesem Autor als luetisch bezeichnete Affection die aparte Stellung, die derselben zuzukommen schien, gänzlich eingebüsst hat.

In der Absicht, die Vorgänge bei der sogenannten Organisation der Thromben zu studiren, nahm ich bei Thieren Unterbindungen von grösseren Arterien vor. Dabei zeigte sich, dass selbst dann, wenn der Thrombus ausblieb, sich innerhalb des ligirten Gefässes eine zellige Neubildung auf der Intima entwickelte, welche schon auf den ersten Anblick frappant an die präsumptiv luetische Erkrankung erinnerte. Friedländer, dem ich während eines längeren Aufenthaltes in Strassburg die betreffenden Präparate vorlegte, theilte mir mit, dass er seit Langem eine der luetischen ganz gleiche Gefässaffection bei einer grossen Zahl der verschiedensten pathologischen Prozesse, fast in jeder chronisch-interstiellen Entzündung, speciell auch experimentell bei der durch Vagusdurchschneidung erzeugten chronischen Pneumonie der Kaninchen, aber auch innerhalb oder in der Umgebung von fast allen geschwulstförmigen Neubildungen aufgefunden habe. Friedländer gab mir freundlichst Gelegenheit, seine Präparate einzusehen und ich konnte mich von der grossen Aehnlichkeit derselben mit der Arterien-syphilis einerseits, mit meinen Unterbindungspräparaten andererseits, überzeugen.

Im Januar 1876 veröffentlichte Friedländer seine Befunde im Centralblatt für med. Wissenschaften. Er giebt der weitverbreiteten Affection den Namen „Arteriitis obliterans“. Die von Heubner beschriebene luetische Erkrankung der Gehirnarterien ist, so sagt Friedländer, „eine typische Art. obliterans, welche anatomisch durchaus keine specifisch-syphilitischen Eigenschaften darbietet, auch ätiologisch sei sie keineswegs auf Syphilis allein beschränkt“; nur hebt er das als eigenthümlich hervor, dass, während sonst unter pathologischen Verhältnissen die Art. obliterans nicht primär vorkomme, die luetische Erkrankung in der That in einzelnen Fällen primär aufzutreten scheine. Aus der ganzen Darstellung Friedländer's,

zu Stande kämen, widerlegte, Risse, sage ich, hatte schon die Hypertrophien der Intima als bedingt angesehen durch eine *alienatio nutritionis ex vasis capillaribus orta conjuncta cum tela conjunctiva novae formationis, quae elementis suis simillima est telae conjunctivae embryonali*. — Durch die oben berührte Darstellung Virchow's war jedoch die Ansicht Risse's verdrängt worden und fast vollständig in Vergessenheit gekommen.

Soweit Köster's Aufstellungen nur die Arteriosclerose betrafen, wurde dadurch den vorliegenden histologischen Thatsachen kein Zwang angethan. Im Gegentheil! jeder, der an die Untersuchung sclerotischer Arterien heranging, musste sich sagen, wie schwer es war, am Endothel oder an den präexistenten Intimazellen Proliferationserscheinungen oder gar Uebergänge zu den fragwürdigen kleinen lymphkörperchenartigen Zellen, die man wohl allgemein als das Bildungsmaterial für die pathologische Bindegewebsneoplasie ansah (ob mit Recht oder Unrecht soll hier nicht erörtert werden) wahrzunehmen. Köster stellte aber seine Thesen nicht nur für die Arteriosclerose auf, sondern er behauptete deren durchgreifende Gültigkeit auch für alle anderen Formen von Arteriitis und Endarteriitis. Für jede Endarteriitis und Arteriitis, so auch für die luetische Endarteriitis, fällt, so sagt Köster, „dem Gefässapparat der Vasa nutritia die Hauptrolle zu, und die Wucherung ist nicht vom Endothel abhängig“. Damit wird aber, fährt Köster fort, das Specifische des Prozesses, den Heubner für luetisch erklärt, völlig hinfällig, ohne dass „damit vor der Hand geläugnet sein soll, dass luetische Individuen eine besondere Disposition zu Arteriitis und speciell der Gehirngefässe haben“. — Man sieht, dass hiermit fast vollständig der alte Steenberg-Virchow'sche Standpunkt rehabilitirt war, auf dessen Widerlegung die Resultate der uns beschäftigenden Heubner'schen Untersuchungen culminirt hatten!

Jeder, der Heubner's Arbeit genauer kennt, wird mir Recht geben, dass durch die einfache Aeusserung: „die Wucherung ist nicht vom Endothel abhängig“, die nahezu positiven Beweise, welche daselbst für eine Betheiligung des Endothels an dem Aufbau der Intimaneubildung erbracht werden, nicht umgestossen werden können. — Sonach wäre es vielleicht die nachweisbare Proliferation des Gefässendothels, die die luetische Endarteriitis vor allen anderen Formen

werden. Zu der gleichen Ansicht haben sich indirect auch Cornil und Ranvier bekannt, indem sie, wie schon erwähnt, auf die anatomische Gleichartigkeit dieser Formen von Gefässentzündung mit der Endarteriitis post ligaturam, welche auch sie von einer Proliferation des Endotheliums ableiten¹⁾, hinweisen. Friedländer jedoch hat, wie wir gesehen, ohne die Betheiligung des Endothels direct in Abrede zu stellen, der Annahme den Vorzug gegeben, die junge Zellenanlage auf der Intima durch von aussen her eingedrungene Wanderzellen entstehen zu lassen. Ich bin nun, abgesehen von allen Analogieschlüssen, in der Lage, meine obige Ansicht durch einige directere Befunde zu stützen.

Wir können nemlich auch bei diesen Formen von Endarteriitis ein Stadium nutritiver und formativer Reizung des Gefässendothels, anatomisch ausgedrückt in körnigen Trübungen und Schwellungen, Auswachsen und Kernvermehrung der Elemente, allen weiteren Veränderungen auf der Intima vorausgehen sehen. Die Wucherung kleiner dichtgedrängter Rundzellen zwischen der innersten elastischen Lamelle und dem Endothel, die Friedländer als den Beginn der Affection ausieht, entspricht, nach meiner Erfahrung, erst einem späteren Stadium. Freilich sind wir bei den innerhalb von Parenchymen verlaufenden, von den verschiedensten sogenannten inneren Einflüssen abhängigen Gefässentzündungen weit mehr in der Beobachtung vom Zufall abhängig, als bei der Ligaturendarteriitis, wo wir den Eingriff direct an die Gefässwand anbringen und den Erfolg desselben in beliebig kurzen Zeiträumen controliren können. Indessen sind wir auch hier im Stande, den Prozess durch das Experiment hervorzubringen, wie die Untersuchungen von Thiersch (Zungenwunden) und Friedländer (Pneumonie nach Recurrensdurchschneidung) festgestellt haben; ich habe ein äusserst günstiges Experimentalobject in den Gefässchen vor mir gehabt, welche innerhalb des, die Ligaturknoten umgebenden Gewebes gelegen sind; in diesem entwickelt sich eine granulirende Entzündung, welche fast regelmässig auf die Wand der eingeschlossenen und benachbarten kleinen und grösseren Blutröhren übergreift. Auf diese Weise gelingt es, beinahe continuirliche Beobachtungsreihen von den verschiedenen Stadien der Erkrankung zu gewinnen. — Diejenige Ver-

¹⁾ Cf. meine vorl. Mittheilung Centralblatt für med. Wissenschaften 1876, No. 34.

änderung, welche an der Wand derartig erkrankter Gefässe immer zuerst auftritt, ist eine Wucherung des adventitiellen Bindegewebes, eine Infiltration desselben mit zunächst kleinen runden Zellen und Kernen. Das Endothel zeigt sich dabei anfangs morphologisch vollkommen intact. Nach einiger Zeit jedoch (bei meiner aseptischen Operationsmethode nicht vor dem 3. oder 4. Tag) bietet dasselbe sehr augenfällige Abweichungen dar; die platten, zarten Elemente desselben schwellen zu cubischen oder polyedrischen, gekörnten Protoplasmamassen an (durch das Nebeneinander von Quer- und Längsschnitten, bei welchen letzteren man als zufällige Wirkung des Schnittes auch häufig Flächenbilder erhält, gewinnt man ziemlich vollständige Ansichten über die Formverhältnisse der Zellen), wobei häufig gleichzeitig eine Kernvermehrung sichtbar wird. Das sind solche Elemente, wie sie Thiersch auf seinen Injectionsthromben aufgekittet fand und deren Anblick ihn zuerst auf das Vorkommen und die Bedeutung einer Wucherung des Gefässendothels hinlenkte (Pitha, Billroth I. Bd., 2. Abth., 2. Heft, Fig. 119, S. 550). Sehr oft erscheint dann das Endothel solcher Gefässchen quasi in ein cubisches Epithel verwandelt, so dass man auf den ersten Anblick meint, Durchschnitte kleiner Drüsenkanäle vor sich zu haben. Die eben beschriebenen Veränderungen stimmen vollständig überein mit denjenigen, welche das Endothel ligirter Gefässe, namentlich dann in sehr markirter Weise erleidet, wenn deren Wand zugleich mit einer reizenden Substanz bestrichen wird¹⁾. Sie sind gleichbedeutend mit denen, welche Afanassiew (Archiv für mikr. Anat. 14. Bd., S. 1 ff.) von den Endothelien der Gefässe der atrophirenden Thymusdrüse beschrieben hat, Veränderungen, welche nach ihm die Bildung der bekannten concentrischen Körper des genannten Or-

¹⁾ Vergl. Fig. 5 und zugehörigen Text meiner Abhandlung: Org. d. Thromb.; wenn Nadieschda Schulz (Ueber die Vernarbung von Arterien u. s. w., Inaug.-Diss. Bern 1877. S. 13) vermuthet, dass ich mein „cubisches Endothel“ mit eingedrungenen oder vom grossen Blutstrom her angelagerten farblosen Blutkörperchen verwechselt habe, so legt sie damit Zeugnis ab, dass sie die von mir geschilderten Veränderungen nie recht gesehen hat. Es ist ja die Substanz des Häutchens selbst, welche die auffallende Umwandlung erfährt; überblickt man grössere Strecken desselben von der Fläche, so kann man die veränderten Elemente in Reih' und Glied mit weniger alterirten oder normalen Endothelien antreffen (man vergl. meine Fig. 4 Org. d. Thr.).

ganes einleiten¹⁾. Weiterhin bekommt man dann Gefässe zu Gesicht, wo eine zwei- bis mehrfache Lage epithelioider Zellen auf der Lamina elastica interna aufgeschichtet liegt; kleinere Gefässe sieht man auf diese Weise oft durch grössere Zellen vollständig verstopft. Wenn das granulirende Gewebe, welches die kleinen Arterien und Venen umgiebt, reich ist an mehrkernigen Elementen und Riesenzellen (wie das in der Nähe der Ligaturfäden fast immer der Fall ist), dann nehmen auch die schwellenden und wachsenden Endothelien häufig die Form vielkerniger Protoplasma-massen an; gar nicht selten sah ich dann das Lumen namentlich kleiner Arterien ausgefüllt durch eine einzige, schöne mit randständigen Kernen versehene Riesenzelle, welche die Stelle des nicht mehr sichtbaren Endothelkranzes einnimmt²⁾ (conf. Organ. des

¹⁾ Dem Herrn Autor scheinen die Angaben von Cornil und Ranvier (*Manuel d'histologie pathologique* p. 133 — 136), welche mit aller Bestimmtheit den Ursprung der fraglichen Körper von den platten Zellen der Gefässwand ableiten, unbekannt geblieben zu sein. Dieselben sind neuestens in einem, nach Einsendung vorliegender Abhandlung erschienenen, Nachtrag von Afanassiew berücksichtigt worden. — Näheres über die hierbei stattfindenden histologischen Vorgänge ist allerdings in den Angaben der französischen Forscher nicht enthalten. Ich pflichte der obigen Interpretation Afanassiew's auf Grund dessen, was ich an anderen Stellen, namentlich an den Gefässen schrumpfender Nieren gesehen, vollständig bei. Auch hier nimmt die Endothelwucherung nicht selten die Form concentrisch geschichteter Bildungen an.

²⁾ Ein eigenthümliches Beispiel von Verstopfung arterieller Gefässchen durch Riesenzellen, dem vielleicht eine allgemeinere Bedeutung zukommt, sah ich neulich. — — Eine höchstwahrscheinlich vom retroperitonäalen Bindegewebe ausgegangene Geschwulst, welche in der Gegend der linken Flexura coli die Wand des Dickdarms perforirt hatte, war auf Theile der Niere und Milz übergegangen. Der Hilus des letztgenannten Organs war von markigen Tumormassen eingenommen, welche mehrere ziemlich dicke Ausläufer in das Parenchym hineinsendeten. Die grossen Hilusgefässe aus dem Geschwulstpakete herauszupräpariren, gelang trotz aufgewendeter Mühe nicht. Bei weiterer Untersuchung des Organs bemerkt man nun einzelne an der äussersten Peripherie gelegene, keilförmige, scharf gegen das umgebende dunkelrothe weiche Milzgewebe abgesetzte Heerde von ziemlich fester Consistenz und gelber, trockner Schnittfläche. Durch Darüberstreichen mit der scharfen Messerkante isolirt man, wie die mikroskopische Untersuchung des spärlichen, trüben, an der Klinge haftenden Gewebssaftes ergiebt, eine reichliche Menge grosser Zellen mit randständigen Kernen, welche kleineren Exemplaren sog. tuberculöser Riesenzellen vollständig glichen, während sie sehr verschieden waren

